Beiträge zur Kenntnis der Sklerodermie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hilda Rehm,

Medizinalpraktikantin aus München.

München 1918.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Beiträge zur Kenntnis der Sklerodermie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hilda Rehm,

Medizinalpraktikantin aus München.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

München 1918.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. von Pfaundler.

Unter Sklerodermie versteht man nach Jarisch jene eigentümliche Erkrankung der Haut, bei welcher ihr bindegewebiger Teil, ebenso wie der des Unterhautzellgewebes, mehr oder minder rasch verdickt und verhärtet wird und deren Ausgang entweder in vollkommener Heilung oder in einer fibrösen Atrophie der befallenen Teile besteht.

Im allgemeinen wurden bislang je nach Art der Ausbreitung und Lokalisation zwei klinische Formen dieser Erkrankung unterschieden:

1. eine scharf lokalisierte, zirkumskripte Form,
2. eine unscharf begrenzte, die distal beginnt und proximal ohne genauer zu bestimmende Grenze fortschreitet.

Zur grösseren Klarheit sei es erlaubt kurz auf die Symptomatologie der beiden Krankheitsbilder einzugehen.

Die zirkumskripte Form ist charakterisiert durch das Auftreten von einzelnen, in der Grösse sehr verschiedenen, münzen- bis handtellergrossen, stark pigmentierten Flecken, die psoriasisähnlich über den ganzen Körper verteilt sein können. Die Haut ist an diesen Stellen anfangs ödematös durchtränkt, verdickt, das Ödem von speckartiger Konsistenz, nicht verschieblich. Nach verschieden langer Zeit geht dieses Ödem allmählich in Infiltration und Verhärtung der Haut über. Die Haut ist dann derb und gespannt, lässt sich nicht mehr in Falten abheben, Fingerdruck bleibt nicht bestehen. Die einzelnen Herde sind absolut scharf begrenzt, die angrenzende Haut ist gesund und zeigt keinerlei Veränderungen. Allmählich können die Herde sich ausbreiten, mit benachbarten konfluieren und es entsteht auf diese Weise die sogenannte diffuse Form, bei welcher aber immer einige Partien verschont sind.

Ein Beispiel dieser Art bildet folgende Krankengeschichte eines Falles, der vor sechs Jahren in der Universitätskinderklinik in München zur Beobachtung kam.

Erster Fall: P. R.

Anamnese: Patient sechs Jahre alt, die Eltern beide gesund. Die Mutter war zweimal verheiratet, aus der ersten Ehe stammen fünf Kinder, von denen eines mit siebzehn Wochen an „Husten“ starb. Die andern sind gesund. Aus zweiter Ehe leben sechs Kinder, eins gestorben an „Husten“. Patient ist das dritte Kind dieser Ehe.

Patient soll bis vor einem Jahr keinerlei Krankheit durchgemacht haben.

Vor einem Jahr wurde zum erstenmal ein circa fünf Markstück grosser Fleck von gelblicher Farbe in der linken Bauchgegend bemerkt, der ganz schmerzlos war und sich derb anfühlte. Dieser Fleck vergrösserte sich allmählich, seit vier Wochen aber in ganz besonders rapidem Tempo. Der Knabe begann das linke Bein gebeugt zu halten, dabei blieb er ganz fidel und sprang munter herum. Einige Tage vor der Aufnahme sei nun auch am linken Arm ein ähnlicher Fleck aufgetreten, der sich hart anfühlte.

Status praesens: Der Knabe sieht gesund aus, ist von gutem Ernährungszustande, in der Grösse ungefähr dem Alter entsprechend. An der Haut zeigen sich Veränderungen von folgendem Charakter: Im Gebiet der linken Körperhälfte finden sich zirkumskripte Stellen, an denen die Haut glänzend, glatt, gespannt anzusehen, brettartig anzufühlen ist. Die feinen Furchungen und Riffelungen der Haut sind verschwunden und an ihrer Stelle ist eine lederartige Glätte mit langen ungewöhnlichen Längsfurchen getreten An anderen Stellen tritt mehr eine chagrinlederartige Beschaffenheit hervor. Diese brettartige Haut ist nur in grossen derben Falten abhebbar, darunter liegende Organe wie die Muskulatur nur schwer zu palpieren. Sämtliche Stellen sind dunkelbraun pigmentiert, sie geben den betroffenen Stellen eine fast mumienartige Beschaffenheit.

Betroffen sind folgende Gegenden: Vom Epicondylus medialis des linken Kniegelenkes, die ganze Unterschenkelseite entlang über den Malleolus internus bis zum inneren Fussohlenrand, vorne über die Tibialgegend und den dorsalen Fussrücken übergreifend. Nach oben und hinten schliesst sich mit derselben Veränderung die innere Hälfte der Kniekehle an, ebenso die Innenfläche des linken Oberschenkels bis zum Lig. Pouparti.

Eine handtellergrosse Partie weist die linke untere Bauchhälfte auf, eine kleine fünfmarkstückgrosse Partie befindet sich am linken Arcus cost. Eine etwas kleinere an der Aussenseite des Deltoid. links. Von der vorderen Axillarfalte zieht ein Streif bis in die Cubitalgegend. Der linke Handrücken ist zirkumskript ebenso verändert. Kopf frei, ebenso Gesicht, nur am linken Augenwinkel eine depigmentierte Stelle und ebenso in der Medianlinie der Stirn. Frei ist ferner der Rücken, sowie die Rückseite beider Extremitäten (oben und unten). Man beachte, dass nur die linke Körperseite betroffen, die rechte dagegen gänzlich frei von Sklerodermien ist.

Der übrige somatische Befund weicht im wesentlichen nicht von der Norm ab. Lunge und Herz ohne Besonderheiten, Abdomen ebenso, Urin chemisch und mikroskopisch ohne pathologische Besonderheiten. Die Reflexe lassen sich alle in normaler Weise auslösen, nur der Cremasterreflex kann auf der linken Seite nur schwer ausgelöst werden, da gerade an der Reizstelle sich die bezeichneten Hautveränderungen befinden. Der Reflexbogen zeigte sich also durch die Hautveränderung bereits in seiner ersten Etappe gestört. Keine vasomotorischen Störungen.

Die Sensibilität ist an keiner Stelle, auch nicht an den erkrankten Partien, irgendwie gestört, auch da nicht, wo die Reflexauslösung ungewöhnlich ist. Spitz und stumpf, Wärme und Kälte werden bei geschlossenen Augen prompt unterschieden, Schmerzempfindung auf Stich überall deutlich vorhanden.

Es besteht nirgends eine motorische Ausfallserscheinung, mit Ausnahme am linken Knie, das zumeist leicht gebeugt gehalten wird. Die Beugung ist jedoch passiv, leicht in rest-

lose Streckung überzuführen. Die beim Gehen persistierende Beugehaltung ist bedingt durch die in der Kniekehle liegende, oben beschriebene Hautveränderung.

Hauttemperatur: Durchschnittlich sind die sklerotischen Partien um vierzehntel Grad in ihrer Temperatur herabgesetzt, gegenüber den korrespondierenden gesunden Stellen. Die elektrische Leitfähigkeit der sklerotischen Haut erwies sich als erhöht.

Die sklerotische Haut des Knaben wurde zirka drei Monate lang beobachtet, es ergab sich im weiteren Verlauf folgendes: Die Partien der linken Bauchgegend, sowie noch mehr die am linken Oberschenkel erhielten langsam eine etwas livide rötliche Umrandung. Die Kontraktur des linken Kniegelenkes nimmt schon in wenigen Wochen deutlich zu. Die Beugung kann passiv fast nicht mehr ausgeglichen werden, auch eine leichte Beugekontraktur der Finger bildet sich aus.

Ein späterer Eintrag im Protokoll besagt, dass der Prozess dauernd progredient ist, allerdings sehr langsam, kaum merklich.

Zirka vier Wochen nach Beginn der Beobachtung taucht plötzlich ein neuer sklerotischer Herd am linken Handgelenke auf. Ferner wird auf dem behaarten Kopf oben in der Gegend der grossen Fontanelle genau links von der Mittellinie ein fünfmarkstückgrosser, schuppender, derber Fleck, auf der Unterlage schwer verschieblich, entdeckt, der allmählich grösser wird.

Therapeutisch werden Radiogenkompressen angewendet, welche die Haut am Unterschenkel merklich weicher und geschmeidiger gestalten. Wegen der Kontraktur ergab sich trotzdem die Notwendigkeit, einen Streckverband und später Gehgipsverband anzulegen. Dieser wurde nach knapp drei Wochen wieder abgenommen, die Beweglichkeit des Knies ist besser geworden, doch erweist sich der Unterschenkel als deutlich atrophisch infolge der stattgehabten Inaktivität.

Ausserdem wurden gegen die Kontraktur im Knie prolongierte heisse Bäder mit Dehnungsversuchen täglich vorgenommen. Innerlich erhielt das Kind durch zwei Monate hindurch Coeliacin Schwerdt 4,0 p. d.

Bei der Entlassung wurde noch einmal folgender Befund erhoben: Der Zustand ist so gut wie unverändert, eine geringe Besserung ist nur an der ältesten Stelle in der linken Abdominalgegend zu konstatieren, insofern sich dort die Haut etwas weicher anfühlt. Dagegen hat sich am Unterschenkel der Prozess fast über die ganze Vorderfläche, mediale Seite und zum Teil auch laterale Fläche ausgebreitet und auf der medialen Fusskante auf die Sohle übergegriffen.

Nach sechs Jahren konnte auf schriftliche Anfrage folgende Katamnese erhoben werden:

Die Mutter teilt mit dass: „sich die braunen Flecken auf der ganzen linken Seite ausgebreitet haben und die ganze Seite viel kleiner ist wie die rechte, auch auf der rechten Seite sind einige kleine braune Flecken aufgetreten, doch haben sich dieselben nicht ausgebreitet. Der ganze linke Fuss ist abgemagert wie ein Skelett, er hat nur mehr Haut und Bein und ist ganz aufgezogen, so dass das Kind nur mehr mit Krücken gehen kann. Sonst ist der Kleine vollkommen gesund und immer bei gutem Appetit.“

Ganz anders wie dieser soeben beschriebene Fall verhält sich nun die zweitgenannte Form der Sklerodermie. Hier beginnt der sklerosierende Prozess regelmässig an den Extremitäten und zwar an den distalen Enden der Finger oder Zehen und schreitet von hier langsam und allmählich proximal auf den ganzen Körper fort, ohne dass eine scharfe Grenze zwischen gesundem und krankem zu ziehen wäre. Wegen des charakteristischen Beginnes an Fingern und Zehen wird diese Form als Sklerodaktylie bezeichnet. Meistens besteht hier auch eine Mitbeteiligung des Gesichts, wie sie häufig namentlich von den englischen Autoren als Morphoea beschrieben wird. Die Folge davon ist ein charakteristischer maskenartiger Gesichtsausdruck. Häufig ist auch die Mundschleimhaut von der Sklerosierung mitergriffen und die Zunge und namentlich das Zungenbändchen. Die Patienten können die Zunge nicht mehr vor die Zahnreihe hervorstrecken, können den Mund nur mehr mühsam öffnen, jedes Minenspiel fällt weg und Kauen und

Schlucken sind sehr behindert. Wie zu einer Erschwerung dieser Funktionen, so führt die Sklerodaktylie auch stets zu einer mehr oder minder starken Bewegungsbeschränkung der Extremitäten. Die atrophische Haut ist im Endstadium mit der Muskulatur verwachsen, ja, die Muskulatur kann selbst an dem sklerosierenden Prozess beteiligt sein, die Gelenke sind fixiert, die Finger und Zehen können nicht mehr bewegt werden, nehmen eine fixe, meist leicht gebeugte Lage ein. Auch die tiefer liegenden Gewebe, wie Sehnen, Faszien, Muskeln, Gelenke und Knochen sind an dem Prozess mitbeteiligt. Es kann bis zu einer Atrophie der Knochen, namentlich der Finger kommen. Die Finger werden verdünnt, die letzte Phalanx verkleinert oder gar vollkommen resorbiert. Oppenheim und Cassierer nennen diesen Zustand der sklerotischen Verkleinerung der distalen Extremitätenteile „Akromicrie". Häufig kommt es auch zu vasomotorischen, sensiblen und trophischen Störungen, so dass die Differentialdiagnose gegenüber Raynaudscher Krankheit oft nicht leicht zu stellen ist.

Die Bewegungsbeschränkung dürfte das auffallendste Unterscheidungsmerkmal der beiden genannten Formen von Sklerodermie sein. Die zirkumskripte Form führt nur selten dazu, nämlich nur, wenn die Haut an den Gelenken befallen ist, dann aber werden auch in diesen Fällen die Gelenke in bestimmten Stellungen fixiert und können wie in unserem oben beschriebenen Fall die Bewegungen in empfindlicher Weise gestört werden.

Auch diesem zweiten Typus reiht sich eine Beobachtung aus der Kgl. Kinderklinik ein.

Zweiter Fall: A. R.

Anamnese: Es handelt sich um eine siebenjährige Patientin, deren Vater gesund, deren Mutter aber tuberkulös sein soll. Von zwei aus dieser Ehe stammenden Kindern ist Patientin das ältere. Das jüngere, fünf Jahre alte, soll vollkommen gesund sein.

Im Frühjahr 1914, also mit vier Jahren, sind die ersten Symptome der vorliegenden Erkrankung den Eltern wahrnehmbar

aufgetreten. Der Gang des Kindes sei steifer geworden, war nicht mehr so gelenkig und schmiegsam wie bei anderen Kindern.

Im Frühjahr 1915, also ein Jahr später, bemerkte man zum erstenmal eine unbedeutende Krümmung der vordersten Fingerglieder an beiden Händen. Verdickungen an den Fingergelenken waren nie vorhanden. Die Finger wurden massiert.

Frühjahr 1916 traten minimale Gelenksverdickungen an den Fingern auf, welche nur relativ und scheinbar durch das „Eintrocknen" der Phalangen bedingt waren. Nach Behandlung mit Handbädern und Einreibungen seien die Finger etwas weicher geworden, bald sei aber der alte Härtezustand wieder dagewesen.

Anfangs Februar 1917 wurde das Kind zum erstenmal in der Kgl. Kinderklinik vorgestellt.

Diagnose: Sklerodaktylie. Therapeutisch wurden zehn Injektionen mit Fibrolysin und Höhensonnebestrahlung vorgenommen. Die Finger wurden dadurch etwas geschmeidiger und liessen sich aktiv und passiv bewegen.

Die Eltern geben als Ursache des Leidens an, dass das Kind im Alter von zwei Jahren längere Zeit in einer Bretterhütte habe kampieren müssen und dabei ziemlicher Kälte und Feuchtigkeit ausgesetzt gewesen sei; es handle sich also um einen Kälteschaden.

Bei der Aufnahme in die Kinderklinik Mitte Juni 1917 wurde folgender Befund erhoben:

Kind ist kräftig gebaut und in gutem Ernährungszustand.

An beiden Händen finden sich ganz symmetrisch weitgehende Versteifungen der Finger. Diese Versteifung beginnt proximal in geringem Mass am Handgelenk und nimmt bis zu den Fingerspitzen nach distal sukzessive zu, so dass die Endphalangen bereits in eine beinharte Masse verwandelt erscheinen. Die Ursache dieser Umwandlung ist zweifellos eine pathologische Veränderung der Haut und des darunter gelegenen Bindegewebes. Die Haut fühlt sich derb an, ist auf der Unterlage aber noch relativ gut verschieblich. Die Finger sehen in toto verdickt aus, mit Ausnahme der äussersten Phalanx, die zu-

gespitzt erscheint. An der Fingerbeere finden sich trophische Störungen, wie Abschilferung und Trockenheit der Epidermis. Im äussersten Phalangealgelenk besteht an allen Fingern, ausser an dem Daumen, eine Beugekontraktur, die sich zwar etwas, aber nicht völlig ausgleichen lässt. Die Beweglichkeit in den Gelenken nimmt proximal nach dem Arm hin an Ausgiebigkeit zu. Die aktive Beugung in der Grundphalanx ist in nahezu normaler Weise möglich. Die Fingernägel sind blassbläulich, sonst weicht die Farbe der Haut in keiner Weise von der Norm ab. Patientin ist noch relativ geschickt mit den Fingern, knöpft Knöpfe zu, isst allein etc. Die Fussgelenke setzen einer passiven Bewegung einigen Widerstand entgegen, doch ist sie noch ausgiebig möglich. Ebenso können die Fusszehen bewegt werden. Beiderseits fühlt sich die Haut unter dem Malleolus medialis etwas fester und strammer an, auch die Zehen sind leicht steif.

Ähnlich fühlen sich die Wangen über dem Jochbogen und etwas tiefer und das Kinn etwas derber an als gewöhnlich.

Am Skelett leichte rachitische Stigmata.

Herz und Lunge sowie Abdomen werden bei objektiver Prüfung für gesund befunden; im ganzen lässt sich sagen, dass Patientin ein gesundes und organisch einwandfreies Individuum ist.

Reflexe alle normal, keine vasomotorischen Störungen. Es bestehen keinerlei Sensibilitätsstörungen für Berührungsqualitäten und Temperatur.

Therapie: Patientin wird mit Umschlägen von 2% Sodalösung und 1% Salicylsäure behandelt. Diese erweichen zwar die Haut, zeigen aber sonst keinen wesentlichen Effekt. Die Steifheit und Härte der Finger bleibt unverändert.

Nach sechswöchentlicher Behandlung wird das Kind in kaum gebessertem Zustande nach Haus entlassen mit der Verordnung, draussen die Soda-Salicylsäureumschläge und Bewegungsübungen fortzusetzen.

Die beiden Typen der Sklerodermie, die in den eben mitgeteilten Fällen zum Ausdruck kommen, sind lang bekannt und ein-

gehend in der Litteratur beschrieben. Auch bei anderen Autoren werden beide beobachtet. So beschreiben die Plaques oder bandförmige Sklerodermie: Ullmann, Nobl, Ebstein, Trömner, D'Espine, Hoffmann u. a. In allen diesen Fällen traten herdweise Schwellung und Induration der Haut und des Unterhautzellgewebes auf, die teils zurückgingen, teils in Atrophie übergingen. Der Verlauf war in den meisten Fällen ein langdauernder, durch mehrere Jahre hindurch; der Ausgang wechselnd. In dem von Trömner z. B. beschriebenen Fall wurden Haut und Unterhautzellgewebe in hartes Narbengewebe verwandelt, das mit der Muskulatur derb verwachsen war. Hoffmann beschreibt bei einem sechsjährigen Knaben bandförmige Sklerodermie, die, wie bei unserem Patienten, zur Kontraktur und Atrophie des Beines führte.

Sehr interessant sind mehrere Fälle, die von Eggert und Mayerhofer in den letzten Jahren beobachtet wurden. Es handelt sich um Säuglinge, bei denen schon in den ersten Lebenswochen teils herdförmige, scharf umgrenzte, plaquesartige Verdickungen, teils mehr diffuse Verhärtungen beobachtet wurden, die spontan abheilten, ohne irgend welche Veränderungen zurückzulassen.

Auch die Sklerodaktylie wird einigemale beschrieben u. a. von Schrameck, der sie 1915 in typischer Weise bei einem zwölfjährigen Mädchen beobachtete. Sie scheint aber, obwohl sie eine ziemlich häufige Erscheinungsform der Sklerodermie ist, im Kindesalter nur seltener aufzutreten als beim erwachsenen Individuum.

Klinisch vom bisher Bekannten abweichend und daher besonders mitteilenswert erscheint dagegen ein anderes Beispiel, das ausführlich darzustellen wir für notwendig halten.

Dritter Fall: I. F.

Anamnese: Der Patient ist fünf Jahre alt. Der Vater ist von Beruf Brauer und soll viel trinken, soll aber ganz gesund sein. Die Mutter gibt ebenfalls an, dass sie ganz ge-

sund sei. Sie hat zehn Schwangerschaften durchgemacht, einschliesslich je einer Fehlgeburt im zweiten und dritten Monat. Von den acht ausgetragenen Kindern sind sechs gesund, eines ist mit sechs Monaten an Zahnfraisen gestorben.

Patient überstand im dritten Jahr Masern und Schafblattern, sonst soll er gesund und kräftig gewesen sein.

Wann die jetzige Erkrankung begonnen hat, kann die Mutter nicht genau angeben, sie habe nur vier Wochen vor der Aufnahme in die Klinik zufällig bemerkt, „dass das Kind im Nacken fest geworden sei". Allmählich habe sich die Härte auf den vorderen Teil des Halses und die Arme ausgebreitet. Das Kind habe nie über Schmerzen geklagt, sei immer bei guter Laune und bei gutem Appetit gewesen.

Befund: Es handelt sich um ein gut entwickeltes Kind von kräftigem, etwas gedrungenem Körperbau und gutem Ernährungszustand.

Schon bei blossem Betrachten des Patienten fällt auf, dass die Haut sich in einem pathologischen Zustand befindet. Sie erscheint stark gespannt und glänzend, jedoch von normaler Farbe und von der Sonne gebräunt. Pigmentanomalien sind nicht vorhanden. Bei Betastung fällt die brettharte Konsistenz auf. Die Haut ist ausserordentlich hart und derb, vollständig unnachgiebig und Fingerdruck lässt keinerlei Spur oder Delle zurück. Sie scheint mit dem Unterhautzellgewebe innig verbunden und lässt sich höchstens über dem darunter gelegenen Muskel und auch hier nur in geringem Ausmasse verschieben. Von dieser Hautveränderung ist am stärksten der Nacken und die Schulter- und Oberarmpartie betroffen. Sie breitet sich dann mit abnehmender Intensität, jedoch immer noch deutlich tastbar, distalwärts bis zu den Extremitäten aus. Auch Hand und Fussrücken sind in ganz leichtem Grad mitbetroffen. Ziemlich stark ist die Veränderung im Gesicht. Patient hat einen gezwungenen Ausdruck. Die Lidspalten sind verengert und das mimische Spiel ist nahezu vollständig erloschen. Man wird an den Risus Sardonicus bei Tetanus erinnert. Auch Öffnen des Mundes bietet gewisse Schwierigkeiten. Die Zunge

kann nur bis zur Zahnreihe herausgestreckt werden und zeigt beim Betasten die schon beschriebene harte Konsistenz wie die äussere Haut. Schluck- und Sprachstörungen sind nicht vorhanden. Eine eigentliche Bewegungsstörung oder nur ein Bewegungshindernis scheint durch diesen veränderten Zustand der Haut nicht gegeben. Alle Gliedmassen sind frei beweglich. Patient läuft ungezwungen im Zimmer herum, kann hüpfen, springen, spielen etc.

Bei der Einlieferung fand sich über Schultern, Gesicht und Hals ein morbilliformes Exanthem ausgebreitet, das sich aber im Verlauf nicht als Masern präsentierte, sondern bald restlos verschwand. An den Armen und in der Glutaealgegend, vereinzelt auch am Stamm und an den Beinen, finden sich hin und wieder münzengrosse, zum Teil konfluierende, leicht erhabene, gelbrötliche, impetiginöse Herde, die zum Teil mit kleinen Borken oder Schuppen bedeckt sind, teils noch mit gelbem Sekret gefüllte Blasen darstellen. Etwas ältere Effloreszenzen zeigen sich schon vernarbt, mit bläulich glänzender Haut bedeckt und von einem schmäleren weissen pigmentarmen Ring eingerahmt.

Lunge und Herz ergeben keine pathologischen Befunde, Abdomen weich, eine Vergrösserung der Abdominalorgane ist nicht nachweisbar. Urin ohne Besonderheiten.

Die Sensibilität für alle Qualitäten ist in keiner Weise beeinträchtigt, die Reflexe normal. Die Hauttemperatur bewegt sich zwischen 33,5° und 35°.

Pilocarpinversuch: 0,002 Pilocarpin per os.

Kind gerät im Verlauf von einviertel bis eine halbe Stunde stark in Schweiss, gleichmässig am ganzen Körper. Nach zirka einer Stunde Abklingen der Schweissekretion. Also ein Verhalten, wie es nicht anders der gesunden Haut zukommt.

Nach zirka 14tägigem Aufenthalt in der Klinik wird das Kind nach Haus geholt.

Der Zustand war während dieser Zeit sehr progredient. Der Prozess ist von oben nach unten deutlich fortgeschritten; es sind bei der Entlassung auch die Hände und die unteren

Extremitäten sehr deutlich mitergriffen, dagegen hat die Beweglichkeit in keiner Weise abgenommen.

Kind bekommt Thyreoidin 0,1 1/4 Tablette p. d. mit nach Haus und soll massiert werden.

Am 16. November 1917, also nach 6 Wochen, hat sich Patient erneut vorgestellt.

Die Sklerosierung der Haut hat sich sehr stark ausgebreitet. Hände und Füsse sind jetzt ebenfalls stark geschwellt und induriert, von brettharter Konsistenz. Die Bewegung in allen Gelenken aber nicht im mindesten behindert.

Dagegen zeigt aber die Haut an den Stellen wo der Prozess begonnen hat, an Hals und Rücken, in Oberschenkel- und Glutaealgegend eine deutliche Besserung. Haut fühlt sich weicher, mehr teigig an, lässt sich auf der Unterlage verschieben und ist von dem Unterhautzellgewebe in feinen Falten abhebbar, — das atrophische Stadium ist nirgends erreicht worden.

Die Thyreoidindosis wird gesteigert 0,1 1/2 bis eine Tablette p. d. Massage.

In dem eben beschriebenen Falle nun ist das Auffallendste, dass die Beweglichkeit nicht im geringsten gestört ist, trotzdem die Infiltration und Verhärtung der Haut eine so ausgedehnte ist. Nur durch die Sklerosierung des Zungenbändchens ist das Hervorstrecken der Zunge im geringen Grade behindert. Patient kann die Extremitäten gebrauchen wie jeder Gesunde, zeigt keinerlei Steifheit in der Haltung und im Gang, keine Ungeschicklichkeit der Hände. Der Kopf kann, obwohl gerade Hals und Nacken in besonders starkem Grad befallen sind, nach allen Richtungen frei bewegt werden; die Atmung ist trotz der starken Induration der Nacken- und Brustpartien in keiner Weise erschwert oder behindert. Auch beim Schlucken sind keinerlei Störungen aufzuweisen.

Da bei unserem Patienten die Induration der Haut eine so ausgedehnte ist, und da sich der Prozess an keiner Stelle begrenzen lässt, sondern sich ein allmählicher Übergang vom Kranken ins Gesunde findet, so lag die Auffassung nahe, dass es sich um eine Form der Sklerodaktylie mit atypischer

Lokalisation handelt. Doch dagegen spricht gerade die abnorme Beweglichkeit, die sich sonst nur bei der zirkumskripten Form findet. Gerade die Gelenke des Knaben zeigen ja vollkommene Bewegungsfähigkeit und zumal die Fingergelenke. Auch führt der Prozess der Sklerodaktylie schneller zur Atrophie der Haut und zur Mitbeteiligung der Muskeln, Faszien, Sehnen und Gelenke, was eben die Bewegungsbeschränkung wieder befördert. Hände und Füsse, an welchen Stellen die Sklerodaktylie gerade beginnt, sind ja bei unserem Patienten anfangs am wenigsten ergriffen. Gegen die Annahme der zirkumskripten Form aber spricht wieder das unscharfe Begrenztsein der Affektion, die Unmöglichkeit, streng zu unterscheiden zwischen erkranktem und absolut gesundem Gewebe. Auch sind keinerlei Pigmentationen vorhanden.

Trotz dieser Atypie aber und obwohl wir diesen Fall unter keine der bekannten Formen einreihen können, müssen wir die Diagnose auf Sklerodermie stellen. Es finden sich ja die bekannten und oft beschriebenen Veränderungen der Haut. Sie ist entsprechend der Induration verdickt, nicht faltbar, fest gespannt und glänzend, von brettharter Konsistenz, vollständig unnachgiebig auf Fingerdruck, auf der Muskulatur kaum verschieblich. Typisch und genau für das Bild der Morphoea zutreffend sind die Veränderungen im Gesicht. Hier finden wir den gezwungenen maskenartigen Gesichtsausdruck, die verengerten Lidspalten, das Fehlen der Mimik. Atrophien sind keine aufgetreten.

Bei oberflächlicher Untersuchung kam differenzial-diagnostisch noch eine Polymyositis in Betracht; doch es konnte bald festgestellt werden, dass der Prozess ausschliesslich in der Haut lokalisiert war, dass die Muskulatur unter der harten Haut nicht verändert war. Auch sprach dagegen die absolute Schmerzlosigkeit des Prozesses. Sehr häufig sind in der Literatur Schmerzen oder Paraesthaesien während dem Verlauf der Erkrankung oder als Prodromalsymptome beschrieben. Sie fehlen bei uns in allen drei Fällen und nach Luithlen sollen sie durchaus nicht konstant sein.

Sehr verschieden sind unsere drei Fälle in der Dauer der Affektion. Bei der Sklerodaktylie bestehen die ersten Symptome schon 3 Jahre, die Sklerodermie en bandes trat ein Jahr vorher auf, ehe sie in unsere Beobachtung kam, und der dritte Fall war erst 3 Wochen vorher erkrankt. Doch auch hierin werden große Differenzen beschrieben und auch bei länger bestehender Affektion ist die Prognose durchaus nicht ungünstig. Lewin und Heller betonen aber, dass die geheilten Fälle sich auffallend oft durch akuten Beginn auszeichnen.

Sehr häufig findet man in der Literatur Angaben darüber, daß die Schweiss-Sekretion an den befallenen Partien verringert ist. Bei unserm Patienten konnten wir darüber keine ähnlichen Beobachtungen machen. Auf Pilocarpin per os trat auch bei unserm dritten Patienten, dem am stärksten erkrankten, nach einer Viertelstunde sehr starke Schweiss-Sekretion gleichmässig am ganzen Körper auf.

Über Sensibilitätsveränderungen können wir auch nichts Neues berichten. Bei keinem unserer Patienten war die Sensibilität irgendwie gestört. Über die elektrische Leitungsfähigkeit der Haut sind die Angaben sehr widersprechend. Von den einen wird angegeben, daß der Leitungswiderstand der erkrankten Haut vermindert ist, von den andern wurde eine Erhöhung beobachtet. Wir fanden in dem einen Fall, in welchem der Leitungswiderstand geprüft wurde, eine Herabsetzung, doch lässt sich darüber kein abschliessendes Urteil gewinnen. Die Hauttemperatur war nicht verändert.

Über die Pathologie der Erkrankung haben ausführlich Lewin-Heller, Dinkler, Wolters und in neuerer Zeit Luithlen berichtet. Wir sind nicht in der Lage etwas Neues darüber zu sagen, da in unseren Fällen die Diagnose durch das klinische Bild gesichert war und auf eine mikroskopische Untersuchung verzichtet werden musste.

In Bezug auf die Ätiologie ist zu sagen, daß die Sklerodermie mit Vorliebe zur Zeit der höchsten körperlichen Reife auftritt, aber auch Kindes- und Greisenalter nicht verschont. So berichtet Gerhardt, dass von etwa 100 veröffentlichten

Fällen ein Viertel dem Kindesalter angehören. Der Prozentsatz der beiden Geschlechter ist im verschiedenen Lebensalter sehr verschieden. In der Kindheit sollen die Zahlen der beiden Geschlechter ziemlich die gleichen sein. Bei Erwachsenen überwiegen aber bei weitem die Frauen. Lewin-Heller berichten von 67 % Frauen. Die Frauen erkranken am meisten zwischen dem 10. bis 40., die Männer zwischen dem 20. bis 50. Lebensjahr. Nach dem 50. Jahr nehmen die Erkrankungsfälle wieder sehr stark ab. Auch die Erkrankung von Säuglingen an echter Sklerodermie gehört nach Eggert und Mayerhofer nicht zu den Seltenheiten. Differenzialdiagnostisch ist hier das Sklerem der Neugeborenen zu trennen. Es unterscheidet sich namentlich durch seine Lokalisation in der Oberschenkel-, Glutaeal- und Genitalgegend; dann dadurch, dass die inneren Organe meist sofort mitbeteiligt sind und die schwereren Fälle rapid zum Tode führen.

Die Heredität, für welche wir auch bei unseren Fällen keine Anhaltspunkte fanden, spielt nur eine sehr geringe Rolle bei der Ätiologie dieser Erkrankung, ja Lewin und Heller behaupten direkt, dass von einer hereditären Disposition zur Sklerodermie keine Rede sein kann.

Die Ansichten über die Ätiologie gehen sehr auseinander. Von manchen Autoren wurde eine neuropathische Anlage bei den Patienten beobachtet, die als Ursache für die Sklerodermie angesehen wurde, von anderen wurden vorausgegangene Erkrankungen in ursächliche Beziehung zur Sklerodermie gebracht. So sollen nach Huismanns prädisponierend wirken: Trauma, Schwangerschaft, Blutverluste, psychische Affekte und Erkältungen. Die Fälle, bei denen mit Bestimmtheit eine Erkältung als Ursache beschuldigt wird, sind sehr zahlreich, so auch in unserm Fall von Sklerodaktylie, wo von den Eltern die Erkrankung dem Grund zugeschrieben wird, dass das Kind längere Zeit in einer Bretterhütte habe wohnen müssen. Aber in Beurteilung dieses Moments muss man sehr vorsichtig sein, da Laien ihrem primitiven Kausalitätsdedürfnis folgend, es sehr häufig angeben, wenn sie keine andere Ursache finden können.

Es scheint aber doch ein gewisser Zusammenhang zwischen Sklerodermie und Verkühlung zu bestehen, wenigstens lauten sehr zahlreiche Literaturangaben dahin. So wird von Marotte, Lépine eine feuchte Wohnung, von Köbner, Liehr, Nordt, Lewin und anderen das Arbeiten in der Nässe als Ursache angegeben.

Andrée sah Sklerodermie einen Tag nach Schlafen auf feuchter Wiese, Henke bei einem 24jährigen Mädchen, das einige Stunden in einem kühlen Keller geschlafen hatte. Ball und Gintrac beschreiben Fälle, wo Erstarrung und Steifigkeit der Finger nach Eintauchen in kaltes Wasser in schwitzendem Zustand auftrat. Das Wichtige in diesen Fällen scheint aber nicht die Kälte oder Feuchtigkeit, sondern der plötzliche Temperaturwechsel zu sein.

Auch das Trauma wird durch zahlreiche Literaturangaben als ätiologisches Moment angesprochen. Ein direkt auslösendes Moment für Sklerodermie sollen aber akute Infektionskrankheiten sein. So wurden in den letzten Jahren Erkrankungen beobachtet nach infektiöser Tonsillitis (Sänger), Angina (Leven, Mosler), Typhus (Arning, Mosler, Neumann), Influenza (Buschke), Masern (Neisser).

Die Pathogenese der Sklerodermie ist noch ganz unklar. Im wesentlichen werden nach Cassierer vier Theorien unterschieden:

Die Schilddrüsentheorie, die infektiöse, die vasculäre und die neurotische. Es dürfte nicht uninteressant sein, kurz darauf einzugehen.

Für die thyreogene Theorie soll namentlich der Umstand sprechen, dass Sklerodermie und Morb. Basedow kombiniert auftreten. Für diese Theorie traten in den letzten Jahren namentlich ein: Grünfeld, Singer, Kornfeld, Freund und Krieger. Nach Cassierer halten diese aber einer strengeren Kritik nicht stand, denn in vielen Fällen sei das Zusammentreffen mit Basedow sehr zweifelhaft, da alle die Veränderungen, wie Abmagerung, Pigmentanomalien, Schilddrüsenveränderungen, Herzstörungen, die von den Autoren einem Basedow zugeschrieben wurden,

ebenso gut der Sklerodermie zukämen. Ausserdem sei die Kombination nicht sehr häufig, beträfe nicht mehr als einviertel hundert Fälle. In unseren Fällen war klinisch keine Veränderung der Schilddrüse nachweisbar.

Nach der Schilddrüse werden auch alle anderen Organe mit innerer Sekretion für die Sklerodermie verantwortlich gemacht. So sind auch Zusammenhänge mit Erkrankungen der Nebenniere konstatiert worden und Zusammentreffen mit Addison'scher Krankheit. Solche Kombination wurde von Rossbach beschrieben und neuerdings tritt wieder namentlich Lichtwitz für diese Theorie ein. Doch auch für hier gilt das gleiche wie für die Kombination mit Basedow, dass die Erscheinungen wie Pigmentanomalien, Schleimhautpigmentierungen und Kachexie, die dem Addison zugeschrieben werden, ebenso gut bei Sklerodermie auftreten können. Durch Sektionsbefund wird die Annahme jedenfalls nicht bestätigt, dass es sich um Veränderungen an den Nebennieren handelte.

Wijn will die Sklerodermie als eine Folge einer Störung der innern Sekretion der Hypophyse angesehen haben, Westphal beschuldigt das Gehirn, Brissaud den Sympathicus.

Trouchard, Dupré und andere sind für eine pluriglanduläre Pathogenese der Sklerodermie. Reines hat durch Untersuchungen mit dem Abderhalden'schen Dialysierverfahren gefunden, dass Thyreoideal- und Mesenterial-Substanz durch das Serum an Sklerodermie Erkrankter abgebaut wurden; Nebennieren schwach angegriffen wurden und schliesst sich deshalb dieser Theorie an. In neuester Zeit wird von Schwerdt und Kölle eine Theorie vertreten, welche die Erkrankung auf eine Läsion des Sympathicus zurückführt und zwar soll diese Sympathicusstörung durch eine Dysfunktion der Mesenterialdrüsen hervorgerufen werden, durch welche ein hypothetisches intestinales Autotoxin direkt in die Blutbahn gelangt. Auf diese Theorie wird die Coeliacintherapie aufgebaut. Nach Huismanns bahnt die Sympathicus-Neurose den Weg zum Ausbruch der Krankheit, es bedarf aber zu ihrem Zustandekommen einer sekundären Erkrankung (Infektion) der Blutdrüsen und Gefässe.

Alle diese Theorien aber bedürfen noch sehr der näheren Begründung.

Die infektiöse Theorie stützt sich namentlich auf einen vereinzelten Fall, den Hoppe-Seyler beobachtet hat, doch gelang ihm kein bakteriologischer Nachweis.

Reines-Wien beschreibt 1909 mehrere Fälle, bei denen die Pirquet'sche Reaktion positiv ausfiel, ebenso zwei Fälle mit positivem Tierversuch nach Implantation eines exzedierten Hautstückchens, und will dadurch einen Zusammenhang von Sklerodermie und Tuberkulose herstellen. Auch Cassierer gibt zu, dass gelegentlich Exo- oder endogene Schädigungen Anstoss zur Erkrankung geben können.

Eine Gefässerkrankung wird namentlich von Dinkler, Hoffa, Wolters, Herxheimer, Vidal angenommen und zwar soll es sich um eine Erkrankung der terminalen Hautarterien und um eine interstitielle Entzündung handeln.

Heller-Lewin und Mosler glauben wieder, dass die Gefässerkrankung abhängig sei von einer Störung des vasomotorischen Zentrums. Die Sklerodermie habe also eine nervöse Grundlage, ein schwerwiegender Beweis dafür seien die trophischen Störungen. Diese nervöse Grundlage wiederum wird von einer Reihe anderer Autoren vertreten. Dafür sprechen soll namentlich die Ausbreitung der Affektion im Verlauf peripherer Nerven oder im Bereich einer spinalen Wurzel, wie es bei der Sklerodermie en bandes beobachtet wurde, und das symmetrische oder halbseitige Auftreten.

Bruns beschreibt einen Fall von symmetrischer Sklerodermie beider Beine mit scharfer spinalsegmentärer Abgrenzung nach oben und gibt dies als Beweis für einen nervösen Ursprung der Sklerodermie an. Doch behauptet im Gegensatz dazu Oppenheim wieder, dass die Affektion nur selten dem Verlauf einzelner peripherer Nerven folge oder sich an den Innervationsbezirk spinaler Segmente halte.

Was nun die Prognose der Sklerodermie betrifft, so ist sie, wenn die Affektion nicht zu ausgebreitet ist, um zu Lungenkomplikationen oder zur Inanition durch Ernährungsschwierig-

keiten zu führen, quoad vitam als günstig anzusehen, und so können wir auch in unserm dritten ausgebreiteten Fall, da keinerlei Atem- oder Schluckbeschwerden bestehen, in dieser Hinsicht eine gute Prognose stellen. Was nun die Heilung anbetrifft, so liegen hier die Verhältnisse bei Kindern viel günstiger als bei Erwachsenen, da hier häufiger die akuten Fälle auftreten, die am ehesten eine Besserung zeigen. Eine Ausnahme macht hierbei nur die Sklerodaktylie, die durch den schnellen Übergang in Atrophie viel ungünstigere Verhältnisse bietet. Die Berichte über Heilung sind aber auch bei den Autoren wieder sehr verschieden. So berichten Levin-Heller von 16%, Herxheimer von 18%, die bei Kindern auf 30% steigen. Im allgemeinen wird aber häufiger von Besserung als von Heilung berichtet, wie es auch bei unsern Patienten der Fall ist.

Auch die Therapie steht wie die Ätiologie der Erkrankung unter dem Zeichen des Suchens, ein Heilmittel ist bis jetzt noch nicht gefunden. Lewin-Heller sagt mit Recht „wir sind nicht im Besitz eines Mittels, mit dem wir die Krankheit wirksam zu beeinflussen vermögen; gewiss sind Heilungen berichtet worden, aber wir wissen, dass die Sklerodermie auch spontan heilt und nichts berechtigt uns in den mitgeteilten Fällen die Heilung jedesmal auf die angewandte Behandlung zu beziehen.“

Am meisten Aufmerksamkeit wird in neuerer Zeit dem Thyreoidin geschenkt, von dem auch wir in Bezug auf unsern dritten Fall Günstiges berichten können. Nach nur sechswöchentlicher Darreichung von 0,1 Thyreoidin, kombiniert mit Massage, sehen wir, wenn auch keinen Stillstand des Prozesses, so doch eine wesentliche Besserung der zuerst ergriffenen Partien. Die Haut am Halse, Rücken, Oberschenkeln und in der Glutealgegend ist bedeutend weicher geworden und die oberen Schichten lassen sich in feinen Falten abheben. Nirgends ist das atrophische Stadium erreicht.

Die Ansichten über die Thyreoidinbehandlung sind sehr verschieden. Glänzende Resultate berichten Singer, Grün-

feld, Stieglitz, Nicolas und Montot, Weber und Bonnet. Vollkommen versagt soll sie haben bei Cassierer in mehreren Fällen, ebenso bei d' Espine bei einem 6½ jährigen Mädchen mit zirkumskripter Form, bei der schon einige sklerotische Plaques vorhanden waren. Donath ist der Ansicht, dass Schilddrüse nur im ödematösen Stadium von Erfolg sei. Misserfolge werden ausserdem noch berichtet von Noorden, v. Nothafft, Herxheimer. Neuerdings berichtet Roques wieder über 80 Fälle, wo er bei mehr als der Hälfte mit Schilddrüsensubstanz Erfolg hatte. Es gibt kleine Dosen durch Monate und Jahre hindurch.

Von sehr vielen Autoren werden Injektionen mit Fibrolysin empfohlen, die mit wechselndem Erfolg angewandt wurden. Als erster verwendete Hebra das Mittel, in Form des Thiosinamins. Wir wandten diese Injektionen nicht an, da von mehreren berichtet wird, dass an der Injektionsstelle kurze Zeit darnach Infiltration und Verhärtung der Haut auftraten. Huismanns empfiehlt Thiosinamin zweimal wöchentlich 0,3 bis 1,0 einer 15%igen alkoholischen Lösung.

Günstigen Erfolg dabei hatten in neuerer Zeit Rohrbach, Spiegel, Schonnefeld, Galewski, Grouven. Ungünstiges berichtet Zadek 1916. Auch Cassierers Erfahrungen waren nicht durchweg günstig. Trotzdem rät er dazu. 1905 wird von Schwerdt ein Präparat empfohlen, das Coeliacin, das aus getrockneter Mesenterialdrüsensubstanz des Schafes hergestellt wird, im Anschluss an seine Theorie von der Funktionsstörung der Mesenterialdrüsen, die wir oben erwähnt haben. Er gab von einer Tablette, die 0,3 Substanz enthält, dreimal eine p. d. und sah in vier Fällen von zirkumskripter und diffuser Form, darunter auch Kindern, wesentliche Besserungen. Auf seine Erfolge hin wurde es 1912 und 1913 auch von Kölle angewandt, der ebenfalls in zwei Fällen eine bedeutende Besserung erzielte. Wir gaben es unserem ersten Patienten mit der bandförmigen Sklerodermie in Kombination mit Radiumpackungen und konnten keine Besserung konstatieren. Radium wird von anderen Autoren als Bäder und als Emanationstrinkkur mit wechselndem Erfolg empfohlen, namentlich von Benczur.

Philippson gab als erster Salol 2—3 g p. d. mit sehr gutem Erfolg und Natrium-Salicylicum 4 g p. d. Hier konnte er schon nach 14tägiger Darreichung eine objektive Besserung konstatieren und gelangte dadurch zu dem Schlusse, dass erstens die Sklerodermie durch Salicylsäure zu bessern und zu heilen sei, zweitens durch eine frühzeitige Darreichung spätere Atrophien und fehlerhafte Stellungen verhindert werden. Auch Ebstein sah bei einem achtjährigen Knaben deutliche Besserung. Von anderen Autoren wird die Eisenarsentherapie sehr gelobt, überhaupt alle Arten von Tonicis, wie Chinin und Strychnin. Wir verwendeten Salol und Salicylsäure als Therapie bei der Sklerodaktylie, sahen aber keine wesentliche Besserung eintreten, doch liegen ja gerade bei dieser Form die Verhältnisse am ungünstigsten. In diesen Fällen wird von Cassierer und Oppenheim Heissluftbehandlung empfohlen, die von dieser Therapie günstige Resultate berichten.

Für die lokale Behandlung kommt in erster Linie die Massage in Betracht, die sehr günstig auf die Zirkulationsverhältnisse und die Ernährung der Haut wirkt. Sie wird aber immer in Kombination mit innerlichen Mitteln angewandt, wie es auch bei unserem dritten Patienten geschehen ist. Das gleiche soll nach Broq der elektrische Strom in allen möglichen Formen leisten, als Galvanisation, Faradisation und als elektrische Bäder, wie sie namentlich Leredde und Thomas anwandten.

In Kombination mit lokaler und allgemeiner Behandlung sei noch die Bädertherapie erwähnt, die als warme Duschen, Dampfbäder, Moor-, Schwefel- und Radiumbäder zur Anwendung kommen kann.

Das wichtigste aber ist, den Ernährungs- und Kräftezustand des Patienten möglichst zu erhalten und zu verbessern, was neben jeder medikamentösen Therapie am besten durch roborierende Diät zu erreichen ist.

Zum Schluss sei noch einmal kurz das Resultat dieser Arbeit zusammengefasst:

1. Es lassen sich im Kindesalter drei Formen von Sklerodermie unterscheiden. Die letztere Form ist bisher noch nicht

in der Literatur bekannt, sie wird in dieser Arbeit zum erstenmal beschrieben. Sie ist ausgezeichnet durch diffuses Betroffensein des ganzen Körpers und trotz des ausgedehnten Prozesses vollkommen erhaltene Bewegungsfähigkeit, ferner durch Beginn im Nacken;

2. fanden wir im Kindesalter die Prognose der bekannten Formen der Sklerodermie schlecht, im Gegensatz zu den meisten Literaturangaben, die teilweise gute Prognose auch bei Kindern angeben. Der Verlauf war in den beiden typischen Fällen ein progredienter, ohne durch die verschiedensten therapeutischen Massnahmen entscheidend beeinflusst zu werden;

3. scheint die Prognose bei der dritten, früher nicht beschriebenen Form besser zu sein. Von den therapeutischen Mitteln verdient nach unserer Erfahrung hier namentlich das Thyreoidin Beachtung.

Zum Schluss bleibt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor v. Pfaundler, für die freundliche Überlassung des Materials und die Durchsicht der Arbeit meinen Dank auszusprechen; ebenso danke ich Herrn Oberarzt Dr. Husler für die Durchsicht der Arbeit.

Lebenslauf.

Geboren am 20. Juli 1892, besuchte ich vier Jahre die Volksschule zu München, fünf Jahre das Mädcheninstitut Ilgen zu München, vier Jahre die Privat-Gymnasialkurse für Mädchen in München, und erlangte die Reife am humanistischen Gymnasium zu Claustal im Sommer 1911. Winter-Semester 1911/12 immatrikulierte ich mich an der medizinischen Fakultät der Universität zu München und bestand hier Ende Winter-Semester 1913/14 die ärztliche Vorprüfung. Sommer-Semester 1914 war ich an der Universität zu Kiel immatrikuliert, vom Winter-Semester 1914/15 an wieder an der Universität zu München. Dort bestand ich am 23. Mai 1917 die ärztliche Prüfung. Vom 20. Juni bis 20. Dezember 1917 war ich an der Universitäts-Kinderklinik zu München als Medizinalpraktikantin tätig.

Hilda Rehm,
Medizinalpraktikantin.